

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO



ISSSTE

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA INCIDENCIA DE INFECCIÓN  
RESPIRATORIA AGUDA Y ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA EN  
NIÑOS ALIMENTADOS AL SENO Y CON LECHE INDUSTRIALIZADA  
EN LA CLÍNICA No. 2 I.S.S.S.T.E. EN GUADALAJARA, JAL.

TRABAJO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. ESPERANZA CAPETILLO GONZÁLEZ

GUADALAJARA, JALISCO

DICIEMBRE 1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2652388



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA INCIDENCIA  
DE INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA Y  
ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA  
EN NIÑOS ALIMENTADOS AL SENO  
Y CON LECHE INDUSTRIALIZADA  
EN LA CLÍNICA No. 2 I.S.S.S.T.E.  
EN GUADALAJARA, JAL.**

**P R E S E N T A**

**DRA. ESPERANZA CAPETILLO GONZÁLEZ**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE  
POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS  
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

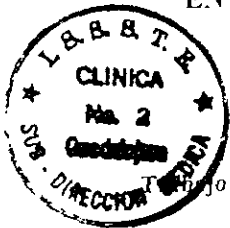


ISSSTE

UNIDAD ACADÉMICA  
CLÍNICA N° 2 I.S.S.S.T.E.  
GUADALAJARA, JALISCO

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA INCIDENCIA DE INFECCIÓN  
RESPIRATORIA AGUDA Y ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA EN  
NIÑOS ALIMENTADOS AL SENO Y CON LECHE  
INDUSTRIALIZADA

EN LA CLÍNICA No. 2 I.S.S.S.T.E. EN GUADALAJARA, JAL.



Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar, Presenta:

DRA. ESPERANZA CAPETILLO GONZÁLEZ

GUADALAJARA, JALISCO

DICIEMBRE 1997

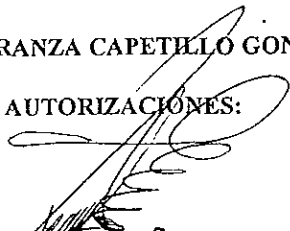
**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA INCIDENCIA DE INFECCIÓN  
RESPIRATORIA AGUDA Y ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA EN  
NIÑOS ALIMENTADOS AL SENO Y CON LECHE  
INDUSTRIALIZADA EN LA CLÍNICA No. 2 I.S.S.S.T.E. EN  
GUADALAJARA, JAL.**

Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar

**PRESENTA**

**DRA. ESPERANZA CAPETILLO GONZÁLEZ**

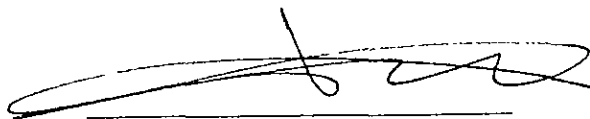
**AUTORIZACIONES:**



**DR. FILIBERTO MARTÍNEZ NAVARRO**

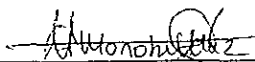
**PROFESOR TITULAR**

**DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR  
PARA MÉDICOS GENERALES EN  
GUADALAJARA, JALISCO**



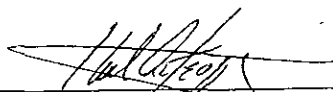
**DR. IGNACIO VILLASEÑOR URREÁ**

**ASESOR DE TESIS I.S.S.S.T.E.**



**DRA. CLAUDIA TERESA MONÓBE HERNÁNDEZ**

**PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.**



**HÉCTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES**

**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL I.S.S.S.T.E.**

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA INCIDENCIA DE INFECCIÓN  
RESPIRATORIA AGUDA Y ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA EN  
NIÑOS ALIMENTADOS AL SENO Y CON LECHE INDUSTRIALIZADA  
EN LA CLÍNICA No. 2 I.S.S.T.E. EN GUADALAJARA, JAL.

Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar

PRESENTA

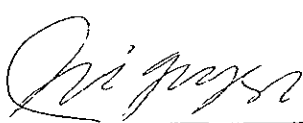
**DRA. ESPERANZA CAPETILLO GONZÁLEZ**

AUTORIZACIONES




---

**DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA**  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.



---

**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA**  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN  
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.



---

**DRA. MA. DEL ROCÍO NORIEGA GARIBAY**  
COORDINADORA DE DOCENCIA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR U.N.A.M.

## ÍNDICE

1. ESTUDIO COMPARATIVO DE LA INCIDENCIA DE INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA Y ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA EN NIÑOS ALIMENTADOS AL SENO Y CON LECHE INDUSTRIALIZADA EN LA CLÍNICA NO 2 I.S.S.S.T.E. EN GUADALAJARA, JAL.	
2. INDICE GENERAL	
3. MARCO TEÓRICO .....	1
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	19
5. JUSTIFICACIÓN .....	20
6. OBJETIVO GENERAL.....	23
OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	23
7. METODOLOGÍA .....	24
TIPO DE ESTUDIO .....	24
DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO .....	24
POBLACIÓN Y LUGAR .....	24
TIEMPO DE ESTUDIO.....	24
TIPO DE MUESTRA.....	25
TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	25
CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	25
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	25
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN .....	26
VARIABLES A RECOLECTAR .....	27
DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	27
DEFINICIÓN DEL PLAN Y PROCEDIMIENTO.....	27
CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....	28
MÉTODO PARA CAPTAR LA INFORMACIÓN.....	28
RECURSOS.....	28
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	28

8. RESULTADOS.....	29
CUADROS Y GRÁFICAS.....	30
9. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS....	40
10. CONCLUSIONES .	42
11. BIBLIOGRAFÍA..	43
12. ANEXOS ...	46



## MARCO TEÓRICO

Cerca del año 1900, la mitad de las mujeres en EUA amamantaba a sus hijos por más de un año, en esa época se tenía abundante información sobre las ventajas de la lactancia materna (LM); sin embargo, debido a la urbanización y a los avances tecnológicos, la frecuencia de la LM disminuyó en los siguientes cuatro decenios hasta casi desaparecer. En México, la disminución ha sido semejante y la persistencia del abandono, mayor.

En los países industrializados, más preocupados por problemas de tipo alérgico que de otra índole, regresaron a la LM. En los países en vías de desarrollo como México, la disminución fue progresiva, hasta el momento en que la crisis económica y la elevada morbilidad infantil, así como la desnutrición despertaron un renovado interés en la LM.<sup>1</sup>

2 3, 4, 5 6

## BASES BIOLÓGICAS DE LA LACTANCIA MATERNA.

*Anatomía y fisiología de la glándula mamaria.* La glándula mamaria está constituida por quince a veinte lóbulos, cada uno de los cuales desemboca independientemente en el pezón por medio de un conducto propio. Este conducto recibe la secreción láctea a través de un sistema tubular ramificado. Debido a esto, la glándula mamaria es clasificada histológicamente como un conjunto glandular túbulo-alveolar. Estos lóbulos están separados por hojas de tejido conjuntivo firme, la hoja superolateral, llamada ligamento suspensorio de Cooper, es responsable de dar sostén a la mama. Todos estos elementos glandulares están embebidos en una trama de tejido conectivo firme y tejido adiposo, conocida como estroma mamario. La inervación proviene de los nervios intercostales, probablemente el más importante es el cuarto nervio intercostal, ya que da inervación aferente y eferente al pezón. A través de ella se establecen los reflejos neurovegetativos, que originados en la estimulación sensorial del pezón y la areola, dan lugar a descargas de prolactina y oxitocina. Estas hormonas juegan un papel muy importante en la lactogénesis y la lactopoyesis. La irrigación está dada por la arteria mamaria lateral, rama de la subclavia y por la mamaria interna, rama

de la epigástrica El plexo linfático es abundante y desemboca en los conjuntos ganglionares de la axila y el cuello

El pezón y la areola son elementos constituidos por una condensación del epitelio escamoso. Además de contener en su interior la porción terminal de los conductos galactóforos tiene una inervación abundante constituida por corpúsculos de Meissner, terminaciones discoides y terminaciones libres.

La unidad secretora básica es el alvéolo, el cual está formado por una capa simple de células cuboidales y columnares descansando sobre una membrana basal. El alvéolo sintetiza la leche y es el que sufre crecimiento y regresión durante las diferentes fases del desarrollo mamario (mamogénesis) y de la producción de leche (lactogénesis). Los alvéolos están rodeados por células mioepiteliales, llamadas células "en canasta", con capacidad contráctil, sensibles a la presencia de la oxitocina. Su contracción permite el vaciamiento del contenido alveolar a la luz de los conductos galactóforos durante el reflejo de eyección de la leche. Los conductos galactóforos están también envueltos por estas células mioepiteliales, tanto en sentido transversal como longitudinal. Su funcionamiento es similar al descrito para las células en "canasta"

El desarrollo y función de la glándula mamaria comprende tres etapas:

- 1 Desarrollo mamario (mamogénesis)
- 2 Secreción de la leche (lactogénesis)
- 3 Eyección láctea. Todas dependen de procesos de regulación endocrina.

Mamogénesis

El desarrollo de la mama se inicia en la etapa fetal con la formación de un botón mamario ectodérmico, que se ramifica hacia el mesénquima configurando los primordios de lo que serán más tarde los lóbulos. El desarrollo se detiene en esta fase y vuelve a recomenzar durante la pubertad. Durante ella, aumenta la arborización de los ductos y aparecen los primeros folículos secretorios. Se acompaña de una importante acumulación de tejido conectivo y tejido adiposo, y principalmente del desarrollo del pezón con todas sus estructuras glandulares y nervios altamente especializados.

El desarrollo postpuberal de la glándula mamaria ha sido dividido en cuatro etapas funcionales:

- 1 Inactiva, en la mujer no embarazada, o no lactante.
- 2 Activa o proliferativa, que ocurre durante el embarazo.
- 3 Secretora, durante la producción de leche.
- 4 Regresión o atrofia, que ocurre tanto después de la lactancia como de la menopausia. Los cambios hormonales que ocurren durante el embarazo marcan el inicio de la fase proliferativa. Durante ella existe un aumento notable en la arborización de los conductos y la aparición progresiva de mayor número de unidades alveolares.

Al final del embarazo se encuentra muy aumentada la división celular, principalmente en las porciones alveolares de la glándula, atribuyéndose a las acciones mamotrópicas que tienen la somatotropina y la prolactina, independientemente de sus acciones galactopoyéticas. La acción proliferativa de la mama durante la última parte de la gestación depende del lactógeno placentario. La combinación de estrógenos y progesterona interviene en el desarrollo alveolar mientras que los estrógenos intervienen principalmente al nivel de los conductos galactóforos. Las hormonas con mayor efecto mamogénico son los estrógenos, la somatotropina y la prolactina así como la insulina y el cortisol.

### Lactogénesis

Dentro de las primeras doce horas después del parto se observan cambios importantes en la célula secretora, la cual desarrolla las características citológicas de una célula exócrina. Se observan numerosos ribosomas libres y gránulos de secreción en el citosol. A las 48 horas postparto, aparecen gran cantidad de vacuolas de lípidos desplazados hacia la zona apical; en esta misma región se observan gránulos secretorios de proteínas. La luz de los alvéolos comienza a distenderse por el contenido de leche, las mamas se ingurgitan y en algunos casos se muestran inflamadas y dolorosas. Si se establece una succión temprana, el vaciamiento del contenido mamario retroalimenta la producción de leche.

La señal hormonal más importante para iniciar la producción de leche es la caída brusca en la concentración de progesterona plasmática después del parto. La prolactina alcanza concentraciones cercanas a los 200 ng/mL durante el embarazo, en el postparto inmediato disminuye a cerca de 50 ng/mL y aumenta progresivamente durante la lactancia exitosa. Lo

más importante es que durante el estímulo de la succión alcanza concentraciones episódicas entre 100 y 200 ng/mL que guardan relación con el mantenimiento de una velocidad de producción de leche adecuada. Este aumento en la concentración de prolactina se debe muy probablemente a que el estímulo neurogénico despertado por la succión del pezón inhibe la síntesis y actividad del factor inhibidor de la liberación de prolactina (PIF). La progesterona debido a su capacidad de aumentar las concentraciones del PIF, inhibe la lactancia.

### Eyección láctea

La leche contenida en la mama se vacía gracias al reflujo neurohormonal de eyección de la leche. El reflejo de eyección láctea se inicia con la estimulación del pezón, el cual asciende por la vía vagal hasta los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo donde se transforma en una descarga de oxitocina. La oxitocina una vez en la circulación actúa sobre las células mioepiteliales provocando la eyección láctea.

La actividad de la oxitocina sobre el músculo liso hace que el reflejo de eyección de la leche se acompañe de contracciones uterinas sensibles que son interpretadas por la madre como cólicos y en algunas ocasiones como una sensación placentera similar al orgasmo.

### Síntesis de la leche

Se han descrito cinco mecanismos para la síntesis de la leche. Estos operan paralelamente para transformar los nutrimentos obtenidos de la sangre en componentes de la leche. Algunos de estos mecanismos de secreción, tales como la formación de gránulos de secreción que contienen proteínas, son comunes a otros órganos como el páncreas, el hígado o las glándulas salivales; en contraste, el mecanismo de extrusión de lípidos de los lactocitos es único.

Mecanismo I. Proteínas, lactosa, calcio, fosfato y citrato. Son empaquetados en vesículas secretoras y excretados a la luz alveolar por exocitosis.

Mecanismo II. Los triglicéridos sintetizados en el citosol y en el retículo endoplásmico liso, coalescen en vacuolas dirigiéndose al ápice de la célula; ahí son envueltos por una porción de la membrana apical y separados de la célula como glóbulos de grasa.

Mecanismo III. El sodio, el potasio y el agua atraviesan la membrana libremente. El agua lo hace de acuerdo a un gradiente osmótico impuesto por la lactosa.

Mecanismo IV La inmunoglobulina A y otras proteínas son unidas a un receptor membranal para ser agregadas en vesículas endocíticas, las cuales las transportan a la membrana apical para ser excretadas a la leche.

Mecanismo V. Esta vía involucra el paso entre las paredes laterales de las células epiteliales; por esta razón se les designa como mecanismo paracelular; a través de él se transportan células, proteínas plasmáticas y sodio. Durante el embarazo las uniones paracelulares herméticas se encuentran separadas, cerrándose progresivamente entre el final del embarazo y el principio de la lactancia

## COMPOSICIÓN DE LA LECHE

La leche es excepcionalmente compleja; Contiene más de 200 componentes y continuamente se identifican nuevos constituyentes.

La leche de diferentes especies varía en composición y volumen producido por unidad de tiempo en relación directa con el tamaño de sus camadas y las características de crecimiento, tanto longitudinal como de la masa muscular del gazapo. En el hombre la alta concentración de lactosa parece tener relación con el rápido crecimiento de un cerebro proporcionalmente muy grande, mientras que el comparativamente lento crecimiento corporal es satisfecho con un bajo contenido de proteínas. Para ejemplificar tales diferencias se comparará la composición de la leche humana y la leche bovina, ya que esta última ha sido utilizada ampliamente como sustituto de la leche humana en la alimentación durante la lactancia. Entre la leche humana y la bovina existen diferencias substanciales en la concentración de proteínas, lactosa y minerales. Particularmente existen diferencias importantes en la relación caseína/proteínas del suero y en la relación calcio/fósforo; ambos son mayores en la leche bovina que en la humana. La bovina contiene además lactoglobulina, que no existe en la humana. La concentración de lactosa es significativamente mayor en esta última, mientras que la grasa es similar en ambas. La leche humana tiene un promedio de 70 Kcal por 100 ml

Existen diversos factores que pueden afectar la composición y el volumen de la leche, entre ellos se encuentran: etapa de la lactancia, estado de nutrición de la madre y la respuesta inmediata a la dieta.

## Efecto de las etapas de la lactancia

El calostro, secreción láctea temprana (primero al quinto día), es extremadamente rico en proteínas, principalmente IgA y en componentes celulares como macrófagos; su contenido en lactosa y lípidos es baja. El contenido protéico de la leche tiende a disminuir, y el de lactosa y grasa a aumentar a medida que el calostro pasa a ser leche transicional (quinto a trigésimo días postparto) y leche madura (trigésimo día en adelante).

## Efecto de la dieta

La composición de ácidos grasos de la leche humana varía notablemente en respuesta a la composición de ácidos grasos de la dieta materna. Los carbohidratos se ven afectados en pequeña magnitud dependiendo del consumo energético total de la madre. Las proteínas y los compuestos nitrogenados tienden a mantenerse estables.

Entre los elementos que presentan mayor variación con la dieta se encuentran algunos oligominerales como zinc, selenio y cobre así como vitaminas, A,B,C, y D. También existen variaciones de tipo circadiano en la concentración de lípidos y lactosa de la leche; sin embargo, en términos absolutos estos cambios no son significativos desde el punto de vista del balance total de energía.

## Efectos del estado nutricional de la madre

El estado nutricional materno evaluado a través del nivel socioeconómico, antropometría o composición corporal, afecta poco el volumen de 24 horas, inclusive en madres con nutrición subóptima, excepto en los casos de desnutrición de tercer grado. La leche de madres con desnutrición marginal tiene una concentración ligeramente más baja de lípidos (2.5%) y más alta de lactosa (7.5 g/dL) que la de madres óptimamente nutridas (3-5% y 6.8-7.0 mg/dL respectivamente). Por lo anterior se infiere que no hay contraindicación para que las madres con nutrición subóptima alimenten sus hijos al pecho, excepto en los casos de grave emaciación.

## PROTECCION CONTRA LAS INFECCIONES

La leche humana contiene una serie de elementos, tanto celulares como humorales, con capacidad para prevenir las infecciones. Los elementos celulares más abundantes son macrófagos, aunque también se observan linfocitos. Su capacidad migratoria y de adhesividad están conservados, pero se sabe poco de su capacidad fagocítica. Entre los abundantes factores humorales se encuentran la IgA secretoria, complemento C, lactoferrina, lisozima, lactoperoxidasa, factor bifido y algunos ácidos grasos. La IgA secretoria es cuantitativamente la más importante ya que representa hasta 15% de las proteínas de la leche. Interfiere con la adherencia de las bacterias a la mucosa intestinal, que es el primer paso de la cadena fisiopatológica de la diarrea. Contiene anticuerpos específicos contra los gérmenes para los cuales la madre tiene memoria inmunológica, tanto de origen enteral como extraenteral, en este último caso se incluyen los de las vías respiratorias. Esta información inmunológica es acarreada por los linfocitos B, activados en las placas linfoides de tales tejidos, que emigran durante la lactancia hacia la glándula mamaria. Una vez localizados en la mama inducen la síntesis de anticuerpos específicos.

Se han demostrado anticuerpos IgA en la leche humana contra *Escherichia coli*, *Clostridium tetani*, *Corynebacterium diptheriae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Salmonella*, *Shigella*, virus de polio, coxackie, echo y rotavirus; protozoarios como amiba y giardia. La mayor parte de la IgA es excretada en las heces sin digerir, lo cual sugiere que su funcionalidad se mantiene íntegra durante la digestión.

La lactoferrina tiene acción bacteriostática porque deforma el RNA bacteriano y es quelante del hierro necesario para el crecimiento bacteriano. El factor bifido favorece el desarrollo de la bifido bacteria la que a su vez modifica la acidez de las heces, dificultando el crecimiento de *E. Coli* y *Shigella*. La lisozima lisa, la pared de *E. Coli* y algunas salmonelas. La lactoperoxidasa es activa contra estreptococos, *Pseudomonas* y algunas bacterias gramnegativas. Se ha demostrado que algunos ácidos grasos tienen una importante actividad antiviral.

Los estudios epidemiológicos que demuestran la capacidad protectora de la leche contra las infecciones datan desde principios del siglo. Esta capacidad es muy evidente en los países pobres ya que el riesgo de enfermarse es muchas veces mayor que en los países más

ricos En éstos el riesgo de infección es igual que en los niños alimentados al pecho y con biberón, pero la gravedad y duración de las infecciones es menor en los primeros.

## LA LACTANCIA AL PECHO EN LA PRÁCTICA DIARIA

Las razones expuestas por las madres para no amamantar a sus hijos son en orden de frecuencia la falta de leche, el consejo del médico y problemas de trabajo entre otros.

Probablemente la causa más importante es la falta de apoyo familiar y social. Si tomamos en cuenta que a medida de que la población se transforma en más urbana, el apoyo tradicional brindado a la nueva madre por su propia madre, hermana u otros familiares con experiencia de lactancias previas tiende a desaparecer; la necesidad de sujetarse al horario de un empleo, y el énfasis actual del papel erótico de la mama, se puede entender porque la pareja se desalienta ante la perspectiva de la lactancia. El médico es el personaje al cual se recurre con mayor frecuencia para asesoría sobre el desarrollo de la lactancia.

## PREPARACIÓN DE LA MADRE

Es necesario informar a la madre, de manera temprana durante el embarazo, acerca de la lactancia. Esta información debe ser compartida con el padre, ya que la decisión final acerca del estilo de alimentación que se seleccionará para el niño será tomada por ambos.

La preparación de la madre para la lactancia debe comenzar durante la vigilancia prenatal, con el examen físico de las mamas con el objeto de detectar anomalías y en caso necesario recomendar el manejo apropiado. Tal es el caso de los pezones invertidos, que pueden mejorar con masaje o el uso de pezoneras.

Los grupos de apoyo en los hospitales son de gran utilidad, ya que el contacto con personas experimentadas en las cuales las madres puedan confiar constituye un buen recurso para brindar información práctica.

Recomendaciones para facilitar la iniciación y mantenimiento exitoso de la lactancia:

- 1 Dar información acerca de las ventajas de la lactancia y examinar físicamente las mamas antes del parto.



- 2 Permitir el contacto temprano de la madre y el niño y facilitar las tetadas tempranas así como mantener programas de alojamiento conjunto Establecer un horario a libre demanda. Evitar prescribir soluciones glucosadas en biberón y fórmula láctea como medidas preventivas.
- 3 Vigilar el establecimiento de un buen reflejo de eyección de leche mediante citas a la madre durante las dos semanas postparto.
- 4 Proporcionar información práctica a la madre acerca de las características de las evacuaciones, la alimentación durante la noche y las expectativas de crecimiento.<sup>7</sup>

Estudios recientes han demostrado que la leche humana es el alimento ideal para el lactante obedeciendo a sus ventajas nutricias, inmunológicas, antimicrobianas, psicoafectivas, económicas y aún como método de anticoncepción y en la salud materna.<sup>2, 7, 8, 9, 10, 11</sup>

## PROPIEDADES INMUNOLÓGICAS Y ANTIMICROBIANAS DE LA LECHE HUMANA.

Las funciones de la glándula mamaria son

- 1 Remover nutrimentos de la sangre
2. Utilizar estos nutrimentos en la leche
3. Descargar la leche al lumen

El tipo y concentración de constituyentes de la leche humana no son intercambiables con las de las leches de otros mamíferos La leche humana es el alimento ideal para los recién nacidos por su biodisponibilidad de nutrimentos, su contenido de factores inmunoprotectores y sus propiedades bactericidas asociadas, conferidas por:

- 1 - Componentes celulares(o no solubles)
2. - Componentes solubles que incluyen a las tres principales clases de nutrimentos organicos
  - a) Las proteínas que forman parte de las defensas del huésped
  - b) Los lípidos que tienen propiedades antivirales y antiprotozoarias
  - c) Los hidratos de carbono que modulan el crecimiento bacteriano y previenen la

adhesión de los microorganismos a las células epiteliales a lo largo de los tractos respiratorio y gastrointestinal.

### Factores Inmunoprotectores Activos en Leche Humana

<i>Solubles</i>	<i>Celulares</i>
Componente secretor	Monocitos
Immunoglobulinas sIgA, IgA, IgG, IgM	Macrófagos
Interleucinas	Neutrófilos
Mediadores inmunes	Linfocitos B
Factores de complemento	Células plasmáticas
Factores quimiotácticos	Linfocitos T
Lactoferrina	
Lisozima	
Lactoperoxidasa	

Estos componentes tienen actividad antibacteriana y antiviral .

## Factores Antibacterianos en la Leche Humana

Factor	In Vitro es Activo Contra
IgA secretoria	Pili y antígeno K de <i>E. coli</i> , <i>C. tetani</i> , <i>C. diphtheriae</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>C. burnetti</i> , Enterotoxina de <i>E. coli</i> , <i>V. cholerae</i> y <i>C. difficile</i> .
IgM	Lipopolisacárido de <i>V. cholerae</i>
Factor de crecimiento. <i>Bifidobacterium bifidus</i>	Enterobacteriaceae, patógenos entéricos
Complemento C3 y C4	Efecto no reconocido
Lactoferrina	<i>E. coli</i> , <i>C. albicans</i>
Lactoperoxidasa	<i>Streptococcus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>E. coli</i> , <i>S. typhimurium</i>
Lisozima	<i>E. coli</i> , <i>Salmonella</i> , <i>M. lysodeikticus</i>
Carbohidrato	Enterotoxina de <i>E. coli</i> .
Lípidos	<i>S. aureus</i> .
Gangliosidos(semicolonjante a GM 1)	Enterotoxina de <i>E. coli</i> y <i>V. cholerae</i> .
Glicoproteínas más oligosacáridos	Hemaglutinación de <i>V. cholerae</i> .
Celulas de la leche	Por fagocitosis y destrucción. <i>E. coli</i> .
Macrófagos, leucocitos	<i>S. aureus</i> , <i>S. enteritidis</i>
Polimorfonucleares	<i>E. coli</i>
Linfocitos T y B	Por fagocitosis: <i>C. albicans</i> Por estimulación de linfocitos: Antígeno capsular de <i>E. coli</i> .

## Factores Antivirales en la Leche Humana

Factor	In Vitro es Activo Contra
IgA secretora	Polio tipo 1,2,3, Coxsackie tipo Ag B3 B5, Echo tipo 6, 9; Rotavirus, Citomegalovirus, Reovirus tipo 3, Rubeola, Herpes simple.
IgM, IgG	Rubéola, Citomegalovirus, Virus sincicial respiratorio.
Lípidos Acidos graso insaturados monoglicéridos	Herpes simple, Influenza, Dengue, y Virus de la encefalitis
Macromoléculas no inmunoglobulinas	Herpes simple, Virus de estomatitis vesicular, Coxsackie B4, Citomegalovirus, Rotavirus
Alfa 2-Macroglobulina (semejante a)	Hemaglutinación del virus de la influenza y parainfluenza.
Células de leche	Inducción de interferón por virus A fito-hemaglutinina(PHA). <i>Inducción por linfocinas por PHA</i> Inducción de citocinas por virus. Herpes simple, estimulación por rubéola, Citomegalovirus, Herpes y Sarampión.

## Propiedades Funcionales de las Proteínas

Contiene dos tipos principales: CASEINA y PROTEINAS DEL SUERO (60-80%)

Al digerir la leche se precipita la caseína y se separan las proteínas del suero encontrándose dentro de las principales Alfa-lactoglobulina 40%

Lactoferrina 25%

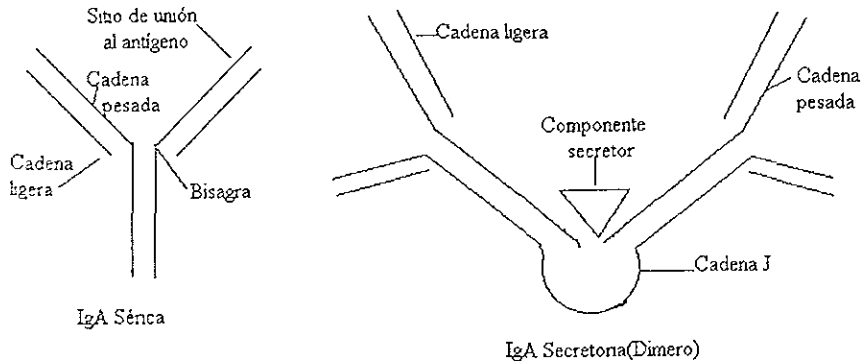
sIgA, IgM e IgG 0.16%

Lisozima 0.08%

Albúmina 0.08%

**Inmunoglobulina A secretoria(sIgA):** Es un dímero 11S unido por una cadena polipeptídica J y un componente secretor, cuya estructura  $[(L_2 H_2)_2 J.S.C.]$ .

Estructura de la IgA secretora, comparada con la IgA sérica



La cadena J es una pequeña glicoproteína descubierta por Halpern y Koshland, producida por células del plasma que sintetizan también IgA e IgM polimérica, su función biológica no está determinada, aunque se sospecha fuertemente que es el factor limitante en la polimerización de estas inmunoglobulinas. El componente secretor (SC), es una glicoproteína de una sola cadena polipeptídica con un peso molecular de 70,000-75,000 des sintetizada por células epiteliales de glándulas y mucosas, su función es proteger a la molécula de IgA de la

degradación por enzimas proteolíticas, como tripsina y pepsina, agregar a las moléculas para resistir los cambios de pH, el SC puede actuar como un aceptor específico para que la IgA dimerica sea transportada a través de las células epiteliales hacia fluidos secretores.

Se encuentra sIgA específica contra una amplia variedad de bacterias entéricas, respiratorias y patógenos virales, demostrándose que la especificidad depende de la exposición antigénica de la madre. Probablemente es el principal agente protector contra infecciones en lactantes, debido a que tiene habilidad para adherirse por sí misma a la mucosa epitelial y prevenir la adhesión y crecimiento subsecuente de los microorganismos en estas superficies mucosas. Se presume que si la adherencia es prevenida, la bacteria es removida por la acción del flujo rápido normal de las secreciones.

Los mecanismos responsables para la aparición de anticuerpos IgA secretorios específicos en la leche sólo han sido entendidos parcialmente. Se ha planteado que la mayoría de inmunoglobulinas de la leche probablemente son producidas en la glándula mamaria por los linfocitos B, mediante un proceso denominado "homing", en el cual las células B reciben un estímulo antigénico inicial en las placas de Peyer intestinales y en el tejido bronquial linfóide asociado (BALT) en los pulmones, para emigrar hacia múltiples superficies mucosas entre ellas los alvéolos de la glándula mamaria. El calostro y la leche madura al transferir inmunidad específica para las superficies de la mucosa externa del intestino y mucosa del aparato respiratorio del recién nacido (sIgA) proporcionan una inmunidad pasiva importante en el periodo neonatal temprano cuando el sistema inmune secretor está pobremente desarrollado

El calostro contiene las principales inmunoglobulinas, siendo la fuente de éstas el linfocito B. El grueso pertenecen a la clase IgA secretoria 11S, sin embargo, se pueden encontrar cantidades apreciables de componente secretor libre, IgA 7S, IgG, IgM e IgE. Las determinaciones cuantitativas de estas inmunoglobulinas por Ogra y Ogra durante los 6 primeros meses de lactación, indicaron que los niveles de IgG(1.4-4.9 mg/ml) fueron constantes durante este periodo, mientras que se observaron los 3 a 4 días niveles elevados de IgA e IgM(22-35 mg/g y 27-30 mg/g) respectivamente; y entre los 15 a 180 días postparto, se presenta una disminución de 3 a 4 veces estas concentraciones

Existen otras proteínas solubles con actividad inmunoprotectora:

a) Enzima Lisozima: capaz de lisar las paredes celulares de cualquier bacteria y su concentración en leche es de 200-250  $\mu\text{g/ml}$ , 300 veces más que en leche de vaca; es estable en un medio ácido comparable al contenido gástrico.

b) Síntesis del componente C3 del complemento, el cual activado tiene propiedades opsonicas, parece no tener beneficio en la leche por la vía clásica. No obstante, puede ser activado por vía alterna, que es iniciada por IgA.

c) La lactoferrina proteína acarreadora de hierro presente en muchas secreciones externas, siendo identificada primero en la leche humana y su concentración varía de 1 mg/ml a 2-6 mg/ml la mayor de cualquier fluido biológico. Esta proteína tiene gran afinidad por hierro ferroso y el origen de su efecto antimicrobiano es su capacidad para privar a ciertas bacterias de hierro, condicionando inhibición de su crecimiento.

#### Lípidos. Propiedades funcionales

Los lípidos además de proveer el 50% de la energía en la leche humana, parecen contribuir a la protección inmunológica de los lactantes. Los ácidos palmitoléico, oléico y láurico así como los ácidos grasos libres y monoglicéricos generados por las lipasas de la leche son los más efectivos agentes con actividad antiviral; se ha reportado que los tres primeros también tienen actividad antibacteriana y antifúngica. Recientemente se ha establecido el mecanismo antiparasitario mediado por diferentes productos de la hidrólisis de los lípidos, particularmente contra *Giardia lamblia*, lo cual explica la frecuencia baja de giardiasis en lactantes alimentados al seno.

#### Hidratos de carbono: Propiedades funcionales

La leche humana contiene pequeñas concentraciones de glucosa y pequeñas cantidades de oligosacáridos y glicoproteínas (factor bifido), estos componentes participan en la modulación de la flora gastrointestinal del recién nacido, favoreciendo el crecimiento de los *Lactobacillus bifidus* sobre el desarrollo de otras bacterias principalmente *E. Coli*. Así, la flora comensal resultante puede actuar de manera protectora ocupando el número limitado de sitios de unión, de tal manera que estos permanezcan no viables para los patógenos potenciales.

De interés más reciente es la presencia de oligosacáridos, los cuales son estructuralmente similares a los oligosacáridos encontrados en la superficie de las células epiteliales retrofaringeas. Estos oligosacáridos se unen por receptores a los patógenos potenciales evitando así daño al huésped.

#### Componente celular inmunoprotector

El calostro y la leche, tienen un alto contenido celular que incluye. macrófagos (80%), Linfocitos T y B inmunocompetentes (10%), neutrófilos y células epiteliales (10%)

Los macrófagos son células fagocíticas activas que están implicadas como un factor en la protección contra la enterocolitis necrosante en animales de laboratorio. Estas células también son responsables de la síntesis de algunos factores de resistencia no específicos de la leche incluyendo lisozima, componentes C3 y C4 del complemento y lactoferrina.

Los macrófagos de la leche, contienen IgA intracelularmente y en su superficie. Las células T representan aproximadamente el 50% de los Linfocitos en el calostro y decrecen a menos de 20% en la leche madura; responden con proliferación ante la presencia del antígeno capsular K de E. Coli.

#### Propiedades antimicrobianas de la leche materna

Los factores antibacterianos, antivirales y antiprotozoarios contenidos en la leche humana influyen en la reducción de los índices de morbilidad y mortalidad por enfermedades infecciosas, particularmente la gastrointestinal y la respiratoria en niños alimentados con leche materna comparativamente con aquellos alimentados con fórmulas comerciales <sup>7, 11, 12, 13, 14</sup>

Además se ha observado que por las múltiples sustancias que contiene protege contra otras enfermedades como Meningitis, Enterocolitis necrosante, Caries dental, Desnutrición, Otitis media, Alergias, Eccema, Maloclusión, Diabetes juvenil, Linfoma, Artritis Reumatoide Juvenil, Infección de vías urinarias, Gastroenteritis y otras infecciones <sup>15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29</sup> Y que cuando se presentan responden mejor al tratamiento y las complicaciones son menos graves.<sup>30, 31</sup> Un estudio refiere que la leche materna tiene algún efecto sobre el coeficiente intelectual <sup>32</sup>



COMPOSICION DE LA LECHE HUMANA  
DIFERENCIAS ENTRE  
LA LECHE MADURA, CALOSTRO Y LA LECHE DE VACA

	L. HUMANA	CALOSTRO	L. VACA
GRASAS TOTALES			
(G/100 ML)	4.2	2.9	3.8
ÁCIDO LINOLÉICO			
(% DE LA GRASA)	8.3	6.8	1.6
COLESTEROL			
(MG/100 ML)	16	28	---
CALCIO			
(MG/100 ML)	28	---	125
FÓSFORO			
(MG/100 ML)	15	---	96
AGUA(%)	88	87	88
ENERGÍA			
(KCAL/100ML)	70	58	69
LACTOSA			
(MG/100ML)	7.3	5.3	4.8
PROTEINAS TOTALES			
(G/100ML)	0.9	2.3	3.3
CASEINA			
(G/100ML)	0.25	---	2.73
LACTOALBUMINA			
(G/100ML)	0.26	0.16	0.11
BETA LACTOGLOBULINA			
(G/100ML)	---	---	0.36
LACTOFERRINA			
(G/100ML)	0.17	0.33	TRAZAS
LISOZIMA(G/100ML)	0.05	---	TRAZAS
IgA(G/100ml)	0.14	0.36	---

COMPOSICIÓN DE LA LECHE DE MADRES CON  
PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO.

DÍAS POSTPARTO					
Nutrientes	3 días	7 días	14 días	21 días	28 días
Calorías(cal por dl)					
Prematuro	51.4 ± 2.4	67.4 ± 1.7	72.3 ± 3.0	65.5 ± 4.3	70.1 ± 3.3
A término	48.7 ± 2.0	60.6 ± 4.3	64.2 ± 3.7	68.6 ± 4.0	69.7 ± 2.9
Grasa(g por dl)					
Prematuro	1.63 ± 0.23	3.81 ± 0.21	4.40 ± 0.31	3.68 ± 0.40	4.00 ± 0.33
A término	1.71 ± 0.24	3.06 ± 0.46	3.48 ± 0.40	3.89 ± 0.49	4.01 ± 0.30
Carbohidratos(lactosa) (g por dl)					
Prematuro	5.96 ± 0.20	6.05 ± 0.18	6.21 ± 0.18	6.49 ± 0.21	6.95 ± 0.27
A término	6.16 ± 0.10	6.52 ± 0.20	6.78 ± 0.19	7.12 ± 0.19	7.26 ± 0.17
Proteínas(g por dl)					
Prematuro	3.24 ± 0.31	2.44 ± 0.15	2.17 ± 0.12	1.83 ± 0.14	1.81 ± 0.11
A término	2.29 ± 0.07	1.87 ± 0.08	1.57 ± 0.05	1.52 ± 0.06	1.42 ± 0.05
Sodio(meq por litro)					
Prematuro	26.6 ± 3.0	21.8 ± 2.7	19.7 ± 2.3	13.4 ± 1.8	12.6 ± 2.5
A término	22.3 ± 2.4	16.9 ± 2.8	11.0 ± 1.7	10.8 ± 1.6	8.5 ± 1.8
Cloruro(meq por litro)					
Prematuro	31.6 ± 2.4	25.3 ± 2.2	22.8 ± 2.2	17.0 ± 1.7	16.8 ± 2.8
A término	26.9 ± 2.4	21.3 ± 2.7	14.5 ± 1.5	15.2 ± 1.9	13.1 ± 2.3
Potasio(meq por litro)					
Prematuro	17.4 ± 0.7	17.6 ± 0.5	16.2 ± 0.5	16.3 ± 0.9	15.5 ± 0.6
A término	18.5 ± 1.0	16.5 ± 0.5	15.4 ± 0.8	15.8 ± 0.6	15.0 ± 0.7
Calcio(mg por litro)					
Prematuro	208 ± 17	247 ± 16	219 ± 12	204 ± 15	216 ± 15
A término	214 ± 38	254 ± 11	258 ± 17	266 ± 25	249 ± 18
Fósforo(mg por litro)					
Prematuro	95 ± 7	142 ± 10	144 ± 8	149 ± 13	143 ± 11
A término	110 ± 12	151 ± 18	168 ± 6	153 ± 14	158 ± 13
Magnesio(mg por litro)					
Prematuro	28 ± 1	31 ± 1	30 ± 1	24 ± 1	25 ± 1
A término	25 ± 4	29 ± 2	26 ± 2	29 ± 3	25 ± 2

\*Los valores son medios ± SEM

Datos de Gros SJ, David R.J, Bauman L y cols, J Pediatr 96; 611-614 1980

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

- 1 - La leche humana contiene elementos celulares, macrófagos y linfocitos y humorales como la IgA secretoria la cual interfiere con la adherencia de las bacterias a la mucosa intestinal que es el primer paso de la cadena fisiopatológica de la diarrea. Contiene anticuerpos específicos contra gérmenes tanto de origen enteral como de las vías respiratorias y nucleótidos que estimulan la inmunidad en los lactantes alimentados al pecho<sup>7,12,13,14</sup>
- ¿La alimentación al seno materno protege de IRA y EDA en el lactante?

- 2 - Las consecuencias del destete temprano son graves; diversos estudios de morbilidad y mortalidad del infante, en relación con la dieta, apoyan el efecto benéfico de la leche humana.
- Los niños alimentados con fórmula tienen tasas mayores de morbilidad por gastroenteritis, infecciones respiratorias y otitis media, las infecciones tienden a durar más y la mortalidad es mayor<sup>3</sup>
- ¿Existe relación en el tipo de alimentación y frecuencia de infección respiratoria aguda y enfermedad diarreica aguda?

## JUSTIFICACIÓN

La lactancia materna es un recurso natural que contribuye a lograr la salud de la madre y el niño así como el crecimiento y desarrollo de éste, cuando es alimentado exclusivamente con LM los primeros 4-6 meses de vida y a la vez los protege contra enfermedades <sup>10,11,15,16</sup>

La lactancia materna es un factor crítico en la nutrición, el crecimiento, la salud y la *sobrevivencia del niño durante los primeros meses de vida* en especial en los grupos de baja condición socioeconómica en los países en vías de desarrollo. La lactancia al pecho provee los nutrientes que el niño necesita para mantener un buen estado nutricional y además tiene un papel importante en la protección contra las infecciones intestinales.

Al planificar las intervenciones para prevenir la incidencia, y reducir la duración y gravedad de las enfermedades diarreicas a través de la lactancia materna debe considerarse que:

- a) Las tasas de morbilidad y mortalidad por diarrea y la gravedad de los episodios de diarrea son menores en los niños alimentados con leche materna.
- b) Las tasas de morbilidad y mortalidad por diarrea y la gravedad de los episodios de diarrea en los niños, pueden disminuirse mediante el fomento de la lactancia materna.

De acuerdo a la literatura científica, el conocimiento sobre la protección de la lactancia materna contra la diarrea, puede resumirse así:

- a) La lactancia materna exclusiva o parcial ofrece protección a los niños hasta un año de edad.
- b) La protección es mayor durante los primeros tres meses de vida y disminuye después.
- c) Durante el primer año de vida, la lactancia materna exclusiva confiere más protección que la lactancia materna parcial, la cual a su vez proporciona mayor protección que la artificial.
- d) Después del periodo de lactancia materna exclusiva, la lactancia materna prolongada durante el resto del primer año de vida y parte del segundo, aunque no protege totalmente contra las infecciones intestinales, logra que las diarreas sean menos frecuentes y de gravedad y duración menor.

c) Además es probable que los niños alimentados al seno materno, tengan mejor estado nutricional, lo que indirectamente puede tener efecto, al disminuir la duración y gravedad de las diarreas

#### Mecanismos de protección de la lactancia materna

Los mecanismos de protección de la lactancia materna están relacionados a uno o más de los cuatro factores siguientes.

- a) Las propiedades inmunológicas y antimicrobianas de la leche humana.
- b) El “factor bifido” que favorece el desarrollo de una flora intestinal compuesta principalmente por bacterias anaerobias grampositivas de la especie *Bifidobacterium*, la cual puede inhibir la colonización por bacterias facultativas gramnegativas como *Escherichia coli*.
- c) Los niños que reciben su alimentación en biberón tienen un riesgo mayor de sufrir diarrea ya sea por la contaminación de la leche o biberón; además los niños que reciben alimentos sólidos contaminados también están a riesgo de tener diarrea.
- d) Los niños alimentados al pecho pueden tener un estado nutricional mejor que otros niños, y consecuentemente tener un riesgo menor de morir por diarrea.

La interrelación de estos mecanismos no se ha dilucidado completamente. Sin embargo, la información sobre la relación entre la lactancia materna y la protección contra la diarrea es abundante y permite concluir que es de gran utilidad y que es necesario promoverla como una de las mejores intervenciones para la reducción de la morbilidad y mortalidad por diarrea en niños<sup>33</sup>

Las infecciones respiratorias agudas tienen una incidencia elevada en todas las edades. Se presentan con mayor frecuencia en los niños menores de 5 años, particularmente en los desnutridos y en los que viven en malas condiciones sanitarias. En México se registran anualmente más de 25,000 defunciones por este tipo de padecimientos respiratorios y aproximadamente el 50% ocurre en niños menores de 5 años

Las infecciones del oído medio constituyen uno de los motivos más frecuentes de consulta pediátrica ya que se presenta fundamentalmente en individuos menores de 8 años, con franco predominio en los de 6 a los 24 meses de edad.

Las infecciones respiratorias bajas junto con la diarrea, asociados a la desnutrición, son la primera causa de muerte en los países en desarrollo. En 1985, en México fueron responsables de más de 30,000 muertes anuales, de las cuales poco más del 50% ocurrieron en menores de un año de edad. En los hospitales de zonas pobres son al lado de la gastroenteritis la principal causa de hospitalización en las salas de pediatría. Se observan con más frecuencia en el recién nacido y en el lactante, particularmente en niños desnutridos<sup>34</sup>

En 1997 el total de las enfermedades transmisibles reportadas en el Estado de Jalisco I S.S.T.E , el 95% se presentó en menores de un año; correspondiendo 77% a IRA y EDA 18%

En nuestra Clínica se está promoviendo el programa de LACTANCIA MATERNA sin embargo, actualmente no contamos con ningún estudio al respecto.

Contemplando lo anterior, mediante la presente investigación evaluaremos si esta practica ha contribuido a disminuir la frecuencia de IRA y EDA en lactantes en nuestro medio.

## **OBJETIVO GENERAL**

Investigar el número de episodios de IRA y EDA en lactantes alimentados al seno materno y con lactancia artificial para comparar las diferencias.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- 1 -Conocer el tipo de alimentación en lactantes de 0 a 6 meses que acuden a servicios en la Clínica de Medicina Familiar No. 2 B I.S.S S T.E.
- 2 - Conocer la frecuencia de episodios de infección respiratoria aguda en niños alimentados exclusivamente al seno materno, con lactancia mixta y exclusiva artificial
- 3 - Conocer la frecuencia de episodios de enfermedad diarreica aguda en lactantes alimentados exclusivamente al seno materno, con lactancia mixta y exclusiva artificial
- 4 - Comparar las diferencias encontradas en estos grupos.

## **METODOLOGÍA**

### **TIPO DE ESTUDIO**

Básico, Clínico, Longitudinal, Prospectivo, Abierto

### **DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO**

El estudio se realizó a partir del 2 de enero de 1996 mediante entrevistas directas a madres de niños que estuvieron lactando o que hayan sido lactados ya fuera con lactancia materna exclusiva, lactancia mixta (materna y fórmula), o exclusiva artificial, para evaluar la morbilidad en infección respiratoria y enfermedad diarreica en lactantes alimentados con estos métodos. Se utilizó un cuestionario por niño. Se anexa formato.

### **POBLACIÓN**

Madres derechohabientes que acuden a los servicios de la Clínica Nº 2 del I.S.S.S.T.E. con niños en edad de 0-6 meses.

### **TIEMPO DE ESTUDIO**

Protocolo: se realizó del 1 al 30 de Noviembre de 1995.

Recolección de datos. del 2 de enero de 1996 al 31 de Mayo de 1996

Análisis estadístico. De Enero de 1997 a Junio de 1997.

Presentación. Diciembre de 1997.



## **TIPO DE MUESTRA**

Encuesta a madres de lactantes que contiene las variables mencionadas entre los tres grupos multicéntricos y se anexa formato.

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Se realizaron 120 entrevistas al azar a madres de lactantes de 0 a 6 meses de edad adscritas a la Clínica de Medicina Familiar No 2 del I.S.S S.T.E que aceptaron participar en este estudio del 2 de enero de 1996 al 31 de mayo de 1996.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Lactantes de 0-6 meses de edad adscritos a la Clínica N° 2 del I.S S.S.T.E. que hayan presentado episodios de IRA y EDA.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

R.N. de bajo peso, con enfermedades congénitas o que hayan presentado alguna enfermedad durante la primera semana de vida y que hubiera requerido suspensión del seno materno por indicación médica.

## CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Se eliminaron los cuestionarios en los que se omitieron uno o más datos así como los de las madres que no desearon concluir el estudio.

## **VARIABLES A RECOLECTAR**

1. - Edad del lactante
2. - Tipo de alimentación
- 3 - Episodios de IRAS  
Episodios de EDAS

## **DEFINICION DE VARIABLES**

Lactantes en edad de 0-6 meses

	Exclusiva al seno
Tipo de alimentación	Mixta
	Exclusiva artificial

Episodios de IRAS  
Episodios de EDAS

## **DEFINICION DEL PLAN Y PROCEDIMIENTO**

Se van a evaluar los tres grupos para comparar los episodios de IRA y EDA buscando las diferencias estadísticamente significativas, tanto al interior de cada uno de los grupos como entre los grupos, utilizando el coeficiente de regresión y razón de momios

## **CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS**

Se anexa formato.

## **METODO PARA CAPTAR LA INFORMACIÓN**

Se tabularon los datos para presentar cuadros y gráficas descriptivos.

## **RECURSOS**

**HUMANOS.** Una enfermera de Medicina Preventiva.

**FISICOS.** Computadora, calculadora, hojas de papel y lápiz

## **CONSIDERACIONES ETICAS**

Se solicitó autorización en forma verbal a las madres para realizar la entrevista, informándoles además, el propósito del estudio.

Esta investigación no se considera riesgosa para las madres y los lactantes de acuerdo al Artículo 17 del Reglamento de la Ley General de salud en Materia de investigación para la salud de la S.S.A y la declaración de HELSINKI.

## RESULTADOS

De 100 lactantes estudiados 80(80%) iniciaron Lactancia Materna en los primeros días de vida; 15 (15%) Lactancia Mixta (materna y artificial) y sólo 5 (5%) Lactancia Artificial, cifra que se fue invirtiendo paulatinamente, ya que al sexto mes de vida predominó la alimentación artificial con 62%, lactancia mixta 1% y sólo 37% lactancia materna, como se observa en la cuadro N° 1. gráfica N° 1.

Con respecto al tipo de alimentación y frecuencia de Infección Respiratoria observamos que los niños que recibieron Seno Materno 8 (19%) presentaron un episodio de IRA por mes; los RN alimentados con Lactancia Mixta 14 (33%) presentaron un episodio de IRA al mes, y los niños alimentados con Lactancia Artificial 20 (48%); de éstos, 16 (38%) presentaron un cuadro de IRA por mes, 2 (5%) presentaron dos episodios de IRA por mes y 2 (5%) más tres episodios de IRA por mes. Cuadro N° 2, gráfica N° 2.

En relación al tipo de alimentación y frecuencia de Enfermedad Diarréica, ésta se presentó en 18 niños con la siguiente. Seno Materno sólo 1 (5%) presentó un episodio de EDA al mes; mientras que los RN alimentados con Lactancia Mixta 8 (42%) presentaron un episodio de EDA por mes y con Lactancia Artificial 9 (48%) cursaron con un episodio de EDA al mes, y solo 1 (5%) dos episodios por mes. Cuadro N° 3, gráfica N° 3.

En el cuadro N° 4 y gráfica N° 4 en forma comparativa, observamos las dos patologías estudiadas y el número de episodios de acuerdo a la alimentación; encontrando que los episodios de IRAS y EDAS se presentaron con menor frecuencia en los lactantes alimentados al seno 8 y 1(19% y (5%); el porcentaje de los alimentados con lactancia artificial fue mayor 20 y 10 (48% y 53%); con lactancia mixta 14 y 8 (33% y 42%) respectivamente, con lo que se comprueba que la LM protege contra estas patologías.

En el cuadro N° 5 y gráfica N° 5 observamos que las dos patologías estudiadas se presentaron con mayor frecuencia en los niños alimentados con lactancia artificial 30 (49%); de los alimentados en forma mixta 22 (36%) presentaron dichas patologías y sólo 9 (15%) de los alimentados al seno materno.

## CUADRO N° 1

### TIPO DE ALIMENTACIÓN EN LACTANTES DE 0 A 6 MESES

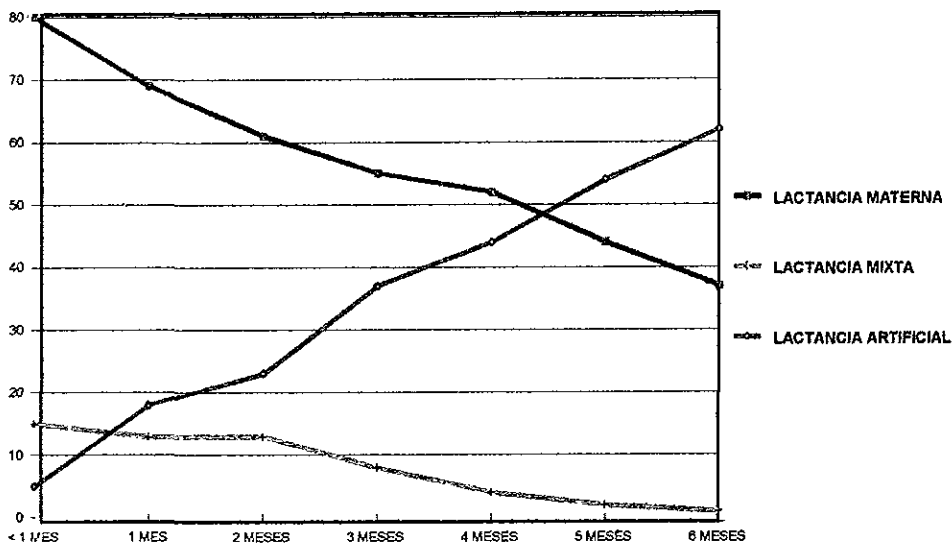
TIEMPO	LACTANCIA MATERNA	LACTANCIA MIXTA	LACTANCIA ARTIFICIAL	TOTAL
< 1 MES	80 (80%)	15 (15%)	5 (5%)	100 (100%)
1 MES	69 (69%)	13 (13%)	18 (18%)	100 (100%)
2 MESES	61 (61%)	13 (13%)	23 (23%)	100 (100%)
3 MESES	55 (55%)	8 (8%)	37 (37%)	100 (100%)
4 MESES	52 (52%)	4 (4%)	44 (44%)	100 (100%)
5 MESES	44 (44%)	2 (2%)	54 (54%)	100 (100%)
6 MESES	37 (37%)	1 (1%)	62 (62%)	100 (100%)

Fuente: Cédula de encuesta.

En esta tabla observamos que 80 (80%) de los 100 lactantes estudiados iniciaron lactancia materna en los primeros días de vida, lactancia mixta 15 (15%), y sólo 5 (5%) lactancia artificial. Cifra que se fue invirtiendo paulatinamente, predominando la alimentación artificial al 6° mes de vida, y sólo 37 (37%) con alimentación al seno materno. Se observa además, que la lactancia mixta va cediendo su lugar a la artificial conforme pasan los meses.

## GRÁFICA N° 1

### TIPO DE ALIMENTACIÓN EN LACTANTES DE 0 A 6 MESES



Fuente: Cuadro N° 1

En esta gráfica observamos que 80 (80%) de los 100 lactantes estudiados iniciaron lactancia materna en los primeros días de vida; lactancia mixta 15 (15%), y sólo 5 (5%) lactancia artificial. Cifra que se fue invirtiendo paulatinamente, predominando la alimentación artificial al 6° mes de vida, y sólo 37 (37%) con alimentación al seno materno. Se observa además, que la lactancia mixta va cediendo su lugar a la artificial conforme pasan los meses.

## CUADRO N° 2

### TIPO DE ALIMENTACION Y EPISODIOS DE INFECCIÓN RESPIRATORIA

EPISODIOS	LACTANCIA MATERNA	LACTANCIA MIXTA	LACTANCIA ARTIFICIAL	TOTAL
1 x Mes	8 (19%)	14 (33%)	16 (38%)	38 (90%)
2 x Mes			2 (5%)	2 (5%)
3 x Mes			2 (5%)	2 (5%)
TOTAL	8 (19%)	14 (33%)	20 (48%)	42 (100%)

Fuente: Cédula de encuesta.

En este cuadro observamos que el número de episodios de infección respiratoria fue de 42 (100%) en los lactantes estudiados. De los que recibieron seno materno, 8 (19%) presentaron un cuadro respiratorio por mes. Con lactancia mixta 14 (33%) presentaron infección respiratoria una vez al mes. Niños que fueron alimentados con lactancia artificial 2 presentaron dos episodios por mes y 2 más tres episodios por mes correspondiendo a un 48%.



### CUADRO N° 3

#### TIPO DE ALIMENTACIÓN Y EPISODIOS DE ENFERMEDAD DIARREICA

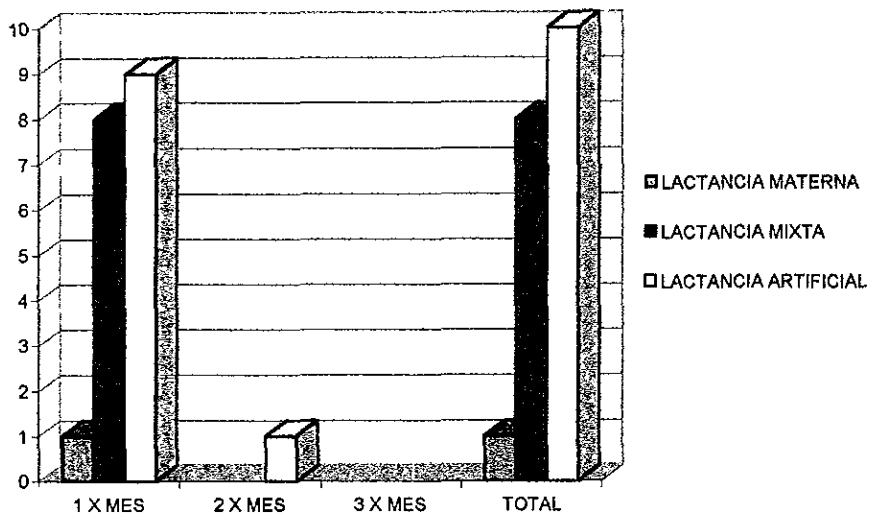
EPISODIOS	LACTANCIA MATERNA	LACTANCIA MIXTA	LACTANCIA ARTIFICIAL	TOTAL
1 X MES	1(5%)	8(42%)	9(48%)	18(95%)
2 X MES			1(5%)	1(5%)
3 X MES				
TOTAL	1(5%)	8(42%)	10(53%)	19(100%)

Fuente: Cédula de Encuesta

En el presente cuadro se observa que de los lactantes alimentados al seno materno sólo 1 presentó un episodio de diarrea por mes lo que corresponde al 5%. Con lactancia mixta 8 presentaron enfermedad diarreica en una ocasión al mes lo que corresponde al 42%. Niños alimentados con lactancia artificial 9 presentaron un episodio de diarrea por mes y sólo 1, dos episodios de diarrea por mes correspondiendo a este tipo de alimentación el 53% de enfermedad diarreica

### GRAFICA N° 3

#### TIPO DE ALIMENTACION Y EPISODIOS DE ENFERMEDAD DIARREICA



Fuente: Cuadro N° 3

En la presente gráfica se observa que de los RN alimentados al seno materno sólo 1 presentó un cuadro de diarrea al mes lo que corresponde al 5%. Con lactancia mixta 8 presentaron enfermedad diarreica en una ocasión al mes lo que corresponde al 42%. En niños alimentados con lactancia artificial 9 presentaron un episodio de diarrea por mes y sólo 1 dos episodios de diarrea por mes correspondiendo a este tipo de alimentación el 53% de enfermedad diarreica.

CUADRO N° 4

NÚMERO DE EPISODIOS DE INFECCION RESPIRATORIA AGUDA Y ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA SEGÚN EL TIPO DE ALIMENTACIÓN

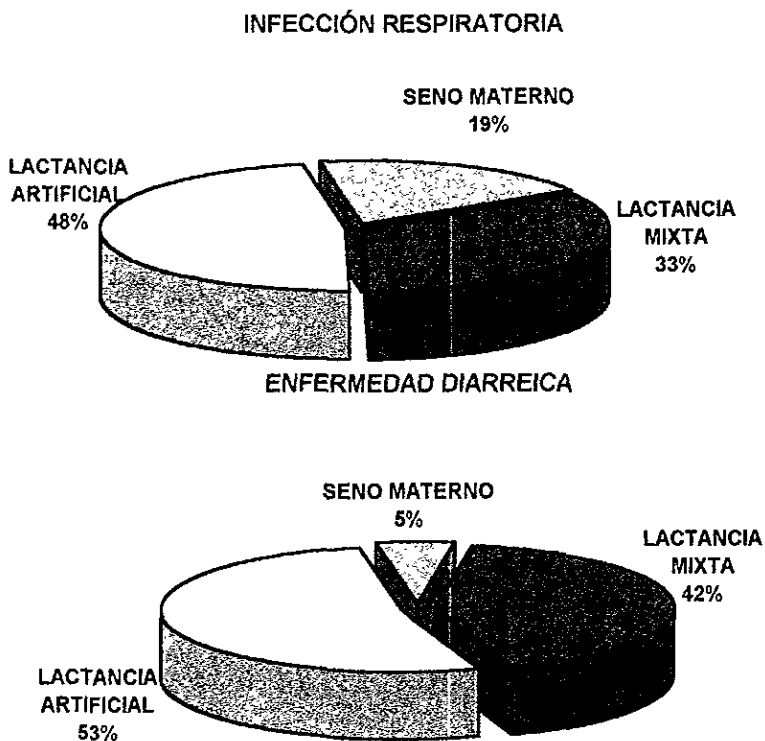
TIPO DE ALIMENTACIÓN	EPISODIOS RESPIRATORIOS	EPISODIOS DIARREICOS
SENO MATERNO	8 (19%)	1 (5%)
LACTANCIA MIXTA	14 (33%)	8 (42%)
LACTANCIA ARTIFICIAL	20 (48%)	10 (53%)
TOTAL DE EPISODIOS	42 (100%)	19 (100%)

Fuente: Cédula de encuesta

En este cuadro observamos que los episodios de IRAS y EDAS se presentaron con menor frecuencia en los lactantes alimentados al seno materno 8 y 1 (19 % y 5%); el porcentaje de los alimentados con lactancia artificial fue mayor 20 y 10 (48% y 53%) y con lactancia mixta 14 y 8 (33% y 42% ) respectivamente, con lo que se comprueba que la LM protege contra estas patologías.

## GRAFICA N°4

### GRAFICA COMPARATIVA DE IRAS Y EDAS SEGÚN TIPO DE ALIMENTACIÓN



Fuente Cuadro N° 4

En estas gráficas observamos que los episodios de IRAS y EDAS se presentaron con menor frecuencia en los lactantes alimentados al seno materno 8 y 1 (19% y 5%); el porcentaje de los alimentados con lactancia artificial fue mayor 20 y 10 (48% y 53%) y con lactancia mixta 14 y 8 (33% y 42%) respectivamente, con lo que se comprueba que la LM protege contra estas patologías.

## CUADRO N° 5

### TOTAL DE EPISODIOS DE INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA Y ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA SEGÚN EL TIPO DE ALIMENTACIÓN

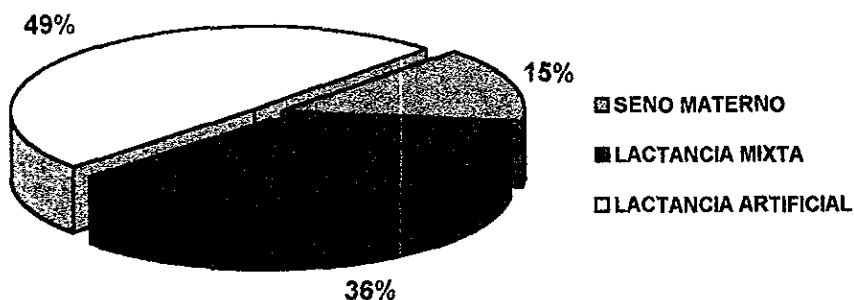
TIPO DE ALIMENTACIÓN	TOTAL DE EPISODIOS Y % DE IRAS Y EDAS
SENO MATERNO	9 (15%)
LACTANCIA MIXTA	22 (36%)
LACTANCIA ARTIFICIAL	30 (49%)
TOTAL DE EPISODIOS	61 (100%)

Fuente: Cédula de encuesta

En este cuadro se observa que las dos patologías estudiadas se presentaron con mayor frecuencia en los niños alimentados con lactancia artificial 30 (49%). De los niños alimentados en forma mixta 22 (36%) presentaron dichas patologías y sólo 9(15%) de los alimentados al seno materno. Estos datos se presentan en la gráfica N° 5.

GRAFICA N° 5

### TOTAL DE EPISODIOS DE INFECCION RESPIRATORIA AGUDA Y ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA



Fuente: Cuadro N° 5

En esta gráfica se observa que las dos patologías estudiadas se presentaron con mayor frecuencia en los niños alimentados con lactancia artificial 30 (49%). De los niños alimentados en forma mixta 22 (36%) presentaron dichas patologías y sólo 9(15%) de los alimentados al seno materno.

## DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS ENCONTRADOS

La leche materna es el mejor alimento, la mejor protección contra enfermedades y una garantía para el desarrollo adecuado de la personalidad del niño. Tiene todos los elementos indispensables para la vida del recién nacido y los riesgos de intolerancia son mínimos

La alimentación al seno *materno proporciona al recién nacido* la totalidad de las proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y minerales que requiere durante los seis primeros meses de vida. Incluso, cuando se alimenta así al bebé no es necesario administrarle agua para mantener la hidratación, ya que la leche materna cubre también esta necesidad.

La leche materna contiene células vivas (linfocitos y macrófagos) del sistema inmune materno que compensan la inmadurez del recién nacido, expuesto ya a abundantes antígenos. Además tiene anticuerpos que previenen infecciones respiratorias, diarreicas, otitis, exantemas, alergias, maloclusión, diabetes juvenil, linfoma, artritis reumatoide juvenil infección de vías urinarias y otras infecciones. <sup>15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29</sup>

La cantidad de hormonas que se secretan en la leche es grande y hace que el organismo que las recibe funcione muy bien.

El amamantamiento favorece que el niño se vea beneficiado en su coeficiente intelectual; además, crea un vínculo afectivo fuerte con beneficio para ambos. En él se da el contacto visual y físico con los que el niño adquiere seguridad emocional para el desarrollo de su personalidad y contribuyen a su adaptación fisiológica y armónica

Los resultados obtenidos en este estudio demuestran que en los primeros días de vida predominó la alimentación al seno materno lo cual apoya la introducción del Programa de L.M. y Alojamiento Conjunto a nivel hospitalario. Se observó además, que existe una diferencia sustancial entre los R.N. alimentados al seno *materno y los alimentados en forma mixta y artificial* y que la L.M. se mantiene cuando las demás formas de alimentación varían

La L.M. disminuye y aumenta la lactancia artificial, esto debido a que los que están utilizando seno materno pasan a ser alimentados artificialmente. En la serie observada en la Gráfica N° 1, el número de menores alimentados al seno igualó al número de los alimentados con leche industrializada entre el 4° y 5° mes por lo que se impone insistir en que la lactancia al seno se prolongue.

Respecto a los episodios de EDAS se presentaron con mayor frecuencia entre los lactantes alimentado en forma artificial en un 53%, mientras que con lactancia mixta la insidencia fue de 42% y los alimentados al seno materno sólo un 5%. Los episodios de IRAS se observaron entre los lactantes que recibieron lactancia artificial 48%, lactancia mixta 33% y entre los que recibieron seno materno sólo un 19% (Fig 4). Con estos resultados se demuestra que la L.M. protege contra enfermedades referidas anteriormente.

Durante el año de 1996 y 1997 en esta clínica se ha estado orientando en forma importante sobre L.M. y alojamiento conjunto a las pacientes que acueden a control prenatal para que adopten dicha práctica.

Considero tengo elementos para suponer que ha cambiado la actitud de las madres y la frecuencia de la lactancia materna, aunque no tengo datos numéricos que lo fundamenten.



## CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio observamos que la Lactancia Materna sí funciona ya que se obtuvo una correlación directa entre el tiempo de lactancia al Seno Materno y número de episodios de IRA y EDA entre los lactantes alimentados al Seno Materno y los alimentados con leche industrializada.

Para lograr una mejor cobertura entre las pacientes que acuden a control prenatal a la Clínica N° 2 del I.S.S S T.E es necesario una mayor difusión del Programa de Lactancia Materna y Alojamiento Conjunto, así como el apoyo al programa por parte de todo el personal que labora en esta clínica incluyendo a los pediatras.

Es importante el entrenamiento en la extracción y almacenamiento de la leche materna entre las madres trabajadoras y la creación de grupos de apoyo.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 - Escobedo, Navarro : Interrupción de la Lactancia en el primer mes de vida. *Práctica Pediátrica*. Dic 1996 Vol. 5 Num 12-16
- 2 - Santos TI, Vázquez-Garibay E, Nápoles RF . Hábitos de la Lactancia materna en colonias marginadas de Guadalajara. *Bol Med Hosp. Infant Mex* 1990, 47: 318-23.
- 3 - Magaña-Cárdenas, Padilla-González, García de Alba, Troyo-Sanromán, Delgado-Becerra: Algunos aspectos epidemiológicos de la lactancia materna en la población derechohabiente de la seguridad social en México. *Rev. Méd. IMSS, (Méx)* vol.19-91,1981.
- 4.- Pérez-Escamilla, Segura-Millán, Dewey-KG: Infant bottle propping among a low income urban population in México. *Bull-Pan-Am-Health-Organ* 1995 Jun; 29(2). 138-46.
- 5 - Long-Dun lap-K, Rivera-Dommarco-J, Rivera-Pasquel, Hernández Avila, Lezana-Ma. Feeding Paterns of Mexican Infants recorded in the 1988 National Nutrition Survey. *Salud - Pública-Mex.* 1995 Mar-Apr, 37(2): 120-9
- 6 - Jiménez-R, Fragoso-T, Sagaro-E, Bacallao J: Influence of breast feeding on nutritional development of infants with persistent diarrhea. *Acta-Gastroenterol-Latinoam.* 1995, 25(1): 41-8.
- 7.- Salvador Villalpando, Soledad De Santiago. Bases biológicas de la lactancia materna. *Bol. Med Hosp Infant Mex.* Vol 50-12 Dic 1993 ; 983.
- 8 - Huffman-SL, Labbok-MH: Breast feeding in family planning programs: a help or a hindrance?. *Int-J- Gynecol-Obstet.* 1994 Dec. 47 Suppl. S23-31, discussion S31-2.
- 9.- Kennedy-KI: Effects of breastfeeding on women's health. *Int-J-Gynaecol-Obstet.* 1994 Dec; 47 Suppl: S11-20, discussion S20-1.
- 10 - Helsing E y Savage F. : *Guía Práctica para una buena Lactancia.* México: Editorial Pax, 1990: 216-218.
- 11 - *Lactancia Materna. Como Proteger un recurso Natural.* Georgetown University 1988
- 12.- Rocío Celina Castellanos, Cruz Fortino Solórzano-Santos: Leche Humana: Propiedades Inmunológicas y Antimicrobianas. *Perinatol Reprod Hum.* Vol. 4 N°1; Enero-Marzo,1990.
- 13 - Larsa A. Hanson, Staffan Ahlstedt, ed al. Protective Factors in Milk and the Development of the Immune System. *Pediatrics* 1985; 75 (suppl): 172-176.

- 14.- Jane D Carver, Bernardo Pimentel, ed al: Efectos de los Nucleótidos en la dieta sobre la función inmune en Lactantes. *Pediatrics* 1991; 88: 359 - 363
- 15.- Lawrence R : Amamantamiento Clínicas de Perinatología. Ed. Interamericana vol. 1: 1987. 11-29.
- 16.- David H. Rubin, et al; Relationship Between Infant Feeding and Infections Illness: A Prospective Study of Infants During the First Year of Life. *Pediatrics* 1990, 85. 464-471.
- 17 - Jack L et al, Evidence in Infants with Cleft Palate That Breast Milk Protects Against Otitis Media. *Pediatrics* 1994; 94: 853-860.
- 18.- Ardythe L. Morrow, et al; Protection against infection with *Giardia lamblia* by breast-feeding in a cohort of Mexican infants, *J. Pediatr* 1992, 121 363-70
- 19.- J.Clemens, et al; ¿Breast-Feeding and the Risk of Life-Threatening Rotavirus Diarrhea: Prevention or Postponement?, *Pediatrics* 1993;92:680-685.
- 20.- Faruque Ahmed, et al: Community-Based Evaluation of the Effect of Breast-Feeding on the Risk of Microbiologically Confirmed or Clinically Presumptive Shigellosis in Bangladeshi Children, *Pediatrics* 1992;90:406-411
- 21.- A Pisacane, et al; Breast-Feeding and Urinary tract infection, *J. Pediatr* 1992;120:87-9.
- 22 - Kyvik Ko et al; Breast-Feeding and the Development of Typo I Diabetes Mellitus, *Diabet Med.* 1992;9 233-235.
- 23 - Karjala Inen et al; A bovine Albumin peptide as a possible trigger of insulin-dependent diabetes mellitus *Nengl J Med* 327 302,1992.
- 24 - Tony Foucard, Development of Food Allergies with special Reference to cow's Milk Allergy, *Pediatrics* 1985,75 (suppl): 177-181.
- 25 - Margaret K. Davis, David A Savitz, Barry I. Graubard; Infant Feeding and Child Hood cancer, *The Lancet*, August 13, 1988:365-368.
- 26 - Mason-T, Rabinovich, Fredrickson, Amoroso et al; Breast Feeding and development of Juvenil rheumatoid Arthritis; *J-Rheumatol.* 1995 Jun; 22(6):1166-70
- 27 - Brun-JG, Nilssen-S, Kvale-G; Breast feeding, other reproductive factors and rheumatoid arthritis. A prospective study; *Br-J-Rheumatol* 1995 Jun; 34(6). 542-6.
- 28.- Dewey-KG, Heining-MJ; Nommsen-Rivers-LA, Differences in morbidity between breast-fed and formula-fed infants; *J-Pediatr.* 1995 May; 126(5 pt 1): 696-702.

ENCUESTA SOBRE LACTANCIA MATERNA Y ENFERMEDADES  
EN NIÑOS DE 0 a 6 MESES

TIPO DE ALIMENTACIÓN

TIEMPO	LACTANCIA MATERNA	LACTANCIA MIXTA	LACTANCIA ARTIFICIAL
< 1 MES			
1 MES			
2 MESES			
3 MESES			
4 MESES			
5 MESES			
6 MESES			

EPISODIOS DE IRAS Y EDAS

FRECUENCIA	RESPIRATORIA Y EPISODIOS	DIARREICA Y EPISODIOS
1 X MES		
2 X MES		
3 X MES		
> DE 3 X MES		
NUNCA		

Nombre de la madre \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Gesta \_\_\_\_\_  
Cédula \_\_\_\_\_

Nombre del niño \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_



ME CONSTA QUE OBSERVÓ

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Ignacio Villaseñor Urrea".

DR. IGNACIO VILLASEÑOR URREA M.S.P.

DELEGACIÓN ESTATAL JALISCO  
SUBDELEGACIÓN MÉDICA



COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA